



19.6.32.

PROPERTY OF THE
PUBLIC LIBRARY OF THE
CITY OF BOSTON,
DEPOSITED IN THE
BOSTON MEDICAL LIBRARY.

No 5498.22



Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
University of Ottawa

<http://www.archive.org/details/delhmiplgiea00gubl>

DE
L'HÉMIPLÉGIE ALTERNE,

ENVISAGÉE

COMME SIGNE DE LÉSION
DE LA PROTUBÉRANCE ANNULAIRE ET COMME PREUVE
DE LA DÉCUSSION DES NERFS FACIAUX,

PAR

ADOLPHE GUBLER,

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HÔPITAL BEAUJON,
EX-VICE-PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

EXTRAIT DE LA GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE.

PARIS,
LIBRAIRIE DE VICTOR MASSON,
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

1856.



DE

L'HÉMIPLÉGIE ALTERNE,

ENVISAGÉE

5798.22

COMME SIGNE DE LÉSION

DE LA PROTUBÉRANCE ANNULAIRE ET COMME PREUVE

DE LA DÉCUSSATION DES NERFS FACIAUX,

PAR

ADOLPHE GUBLER,

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BEAUJON,

EX-VICE-PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

EXTRAIT DE LA GAZETTE HEBDOMADAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE.

PARIS,

LIBRAIRIE DE VICTOR MASSON,

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

1856.

DE

L'HÉMIPLÉGIE ALTERNE.

J'appelle *alterne* cette variété singulière d'hémiplégie dans laquelle la face étant paralysée d'un côté, les membres le sont du côté opposé (1). C'est une forme rare considérée parfois comme une exception à la loi de l'entrecroisement des symptômes par rapport aux lésions encéphaliques, et dont je vais donner une interprétation plus rationnelle.

Dans l'immense majorité des cas d'hémiplégie, la face et les membres sont paralysés du même côté. Tel est le résultat des observations faites par les médecins de tous les temps ; j'ai eu l'occasion de le vérifier sur une grande échelle chez les paralytiques qui se présentent au Bureau central pour y subir la visite mensuelle dont je suis chargé depuis six ans avec deux de mes collègues des hôpitaux, MM. Bernutz et Alph. Guérin. Seulement ce résultat, implicitement renfermé dans les descriptions données par les auteurs, n'a pas toujours été énoncé assez formellement.

Il en résulte que des médecins fort instruits d'ailleurs, flottant entre des souvenirs confus et les indications déduites d'une anatomie trop élémentaire, restent souvent incertains de la règle. La présente note fixera, je l'espère, les idées sur ce point.

Il serait superflu de rapporter des observations d'hémiplégie dans lesquelles toute une moitié du corps *a capite ad*

(1) Le mot *alterne*, inusité en médecine, a un sens bien défini en histoire naturelle : les botanistes disent des feuilles qu'elles sont alternes quand elles naissent, par exemple, sur des points opposés de la tige à des hauteurs différentes. Or c'est précisément la disposition qu'affecte la paralysie dont il s'agit dans ce travail.

calcem a été frappée de paralysie, puisque telle est la règle générale à peu près sans exception. Il serait presque aussi inutile de mentionner les confirmations de ce fait consignées dans les ouvrages, car l'accord est, on peut le dire, unanime. Toutefois, il est bon de se souvenir que quelques auteurs ne se sont pas expliqués catégoriquement sur ce point, et ont ainsi laissé dans l'ombre une particularité intéressante au point de vue scientifique et pratique. Nous nous contenterons donc d'affirmer que les choses se passent presque toujours comme nous venons de le rappeler, et que dans tous ces cas la lésion organique a été trouvée dans le côté opposé de l'encéphale, soit dans les circonvolutions, soit dans l'épaisseur des hémisphères cérébraux, soit enfin dans les parties centrales telles que le corps strié et la couche optique. Ce rapport constant suffit à lui seul pour démontrer que les filets originels des nerfs faciaux s'entrecroisent sur quelques points de leur trajet et que, par exemple, le nerf qui émerge du côté gauche de la protubérance a son origine dans le côté droit de l'encéphale ou que du moins il y puise sa motricité (1).

Mais l'induction ne fait ici que devancer l'observation directe, la décussation a été reconnue par plusieurs anatomistes.

On verra plus loin ce que leurs recherches ont appris sur le siège et le mode particulier de cet entrecroisement.

Il existe cependant des cas où, comme je l'énonçais en commençant, les membres étant paralysés d'un côté, la face est atteinte du côté opposé. Or ces faits, loin d'infirmer la règle, la confirment au contraire, ainsi que nous allons le voir.

Voici un exemple de ce genre qui vient de se présenter à mon observation : la relation succincte du fait fera déjà saisir les éléments essentiels de la discussion à laquelle nous allons nous livrer.

(1) Il n'est pas absolument nécessaire, en effet, d'admettre que le facial, pas plus que les autres nerfs crâniens, se continue sous la forme qui lui est propre, c'est-à-dire sous forme de cordon nerveux à fibres parallèles et sans solution de continuité depuis son point d'émergence jusqu'à la surface d'un hémisphère à travers les diverses parties de l'encéphale. Arrivées à une certaine profondeur, les fibres nerveuses peuvent s'arrêter et se perdre dans un tissu, affectant une autre disposition, mais capable néanmoins de lui transmettre la force motrice, et avec lequel elles demeurent en communication à l'état normal.

OBS. I. — *Tuberculisation pulmonaire au troisième degré ; cachexie ; hémiplegie des membres à droite, paralysie faciale à gauche. Tumeurs plastiques et comme cicatricielles du pont de Varole avec ramollissement circonvoisin, portant en grande partie sur la moitié gauche de la protubérance et comprenant le nerf trijumeau correspondant, tandis que le nerf facial gauche est resté sain.*

La nommée Barrois (Clotilde), âgée de quarante-quatre ans, domestique, née à Paris, est entrée à l'hôpital Beaujon, le 27 août 1856 (service de M. Gubler).

Ce qui frappe au premier abord, c'est l'état d'amaigrissement, d'anémie, la cachexie profonde, en un mot, dans laquelle est tombée cette femme. Elle tousse, expectore des crachats puriformes, et présente à l'auscultation tous les signes d'une tuberculisation pulmonaire avancée. Cependant, nous dit-elle, elle aurait été traitée énergiquement à l'Hôtel-Dieu par des applications répétées de sangsues pour une inflammation du bas-ventre dont la seule trace aujourd'hui est une sensibilité exagérée. L'appétit est conservé, la langue rose, il y a de la constipation. Pas de fièvre, affaiblissement extrême.

Nous remarquons un défaut d'harmonie entre les deux parties du visage qui nous fait penser à une hémiplegie. La malade nous apprend en effet qu'elle est frappée de paralysie depuis un laps de temps qu'elle ne précise pas. Or, voici ce qu'on observe. Les membres gauches paraissent avoir conservé l'intégrité de leurs mouvements eu égard à l'état de prostration générale des forces ; du côté droit, les membres sont presque privés de mouvements volontaires, bien qu'ils subissent quelques légers déplacements par action musculaire lorsqu'on vient à piquer ou à pincer fortement la peau (action réflexe). En même temps, la malade accuse de la douleur, par conséquent la sensibilité est conservée.

Du côté du visage, on remarque une déviation de la commissure labiale droite en dehors et en haut, et généralement une translation des parties molles vers la droite avec une disposition plus accusée des sillons de ce côté que du côté gauche, ce qui nous fait croire d'abord à une contracture dans les muscles du visage correspondant au côté des membres paralysés. Mais un examen plus attentif nous fait bientôt reconnaître que le côté gauche de la face est réellement paralysé, et que si les muscles du visage sont entraînés à droite, c'est tout simplement le résultat de l'action tonique des muscles restés sains. En effet, l'œil gauche ne peut se fermer qu'à demi, la joue correspondante est flasque et se gonfle par le souffle de l'expiration, enfin le jeu de la physionomie n'existe qu'à droite et

quand la malade souffre la douleur n'est exprimée que par ce côté, l'autre restant parfaitement inerte si ce n'est immobile.

La malade voit, entend bien, et apprécie l'odeur et la saveur des aliments ou médicaments (contrairement à nos habitudes de recherches, nous n'avons pas fait d'expériences pour nous assurer si les sens spéciaux étaient ou non conservés du côté paralysé). La température du membre supérieur paralysé, appréciée par la main, est évidemment plus élevée que du côté sain. L'intelligence est diminuée, comme les forces générales, mais nullement pervertie ; la malade raconte quelques particularités de l'histoire de sa maladie, qui la préoccupent davantage, avec des détails assez circonstanciés, et répond sensément aux questions qu'on lui adresse, mais les actes intellectuels sont un peu lents. La mémoire des mots est bien conservée et la parole libre.

Les jours suivants, la prostration augmente, la malade tombe dans l'assoupissement, elle est prise de dévoiement et laisse échapper involontairement les matières fécales ; la langue se sèche et prend l'aspect typhique ; le tiers inférieur de la cornée transparente de l'œil droit restant toujours exposé à l'air à cause de la paralysie de l'orbiculaire, se ramollit, se couvre d'une espèce de fausse membrane grisâtre, et, dans le voisinage, la sclérotique s'injecte de vaisseaux radiés. La peau est tellement privée de tonicité que tous les plis qu'on y fait se conservent presque indéfiniment. Enfin, cet état de somnolence se transforme en un coma profond et la malade s'éteint, le 18 septembre, à neuf heures du soir.

Autopsie, le 20, trente heures après la mort. — Le point essentiel pour nous est de décrire l'état des centres nerveux. Les méninges sont peu altérées, l'arachnoïde paraît cependant un peu épaissie ; elle est opalescente par places ; la sérosité sous-arachnoïdienne n'est pas extraordinairement abondante, et la pie-mère se détache bien de la substance corticale qui est saine, ainsi que tout le reste des hémisphères cérébraux, à l'exception d'un seul point situé à gauche contre la protubérance annulaire.

Les parties centrales (trigone, septum lucidum et commissures) sont ramollies, pultacées, sans changement de couleur ; pas de granulations de la membrane ventriculaire, pas d'hydropisie des ventricules.

La protubérance annulaire présente dans sa moitié antérieure une plaque rougeâtre, un peu déprimée, froncée, analogue à une cicatrice, et large de 12 à 15 millimètres environ de diamètre, laquelle est située en majeure partie à gauche de la ligne médiane. Une incision longitudinale, pratiquée par le milieu du pont de Varole, coupe donc cette plaque en deux parties inégales, et traverse

une masse dure du volume d'une aveline enchâssée dans le tissu de la protubérance. Cette substance, plus résistante vers la surface, où elle crie sous le scalpel, perd peu à peu sa consistance vers la profondeur. Elle est demi-transparente comme certaines tumeurs squirrheuses et fibro-plastiques, parsemée de petits points jaunâtres, opaques, et parcourue de vaisseaux plus rares au centre, assez nombreux, au contraire, vers la circonférence. Sa masse, examinée au microscope, est formée d'une matière plastique amorphe ou simplement fibroïde, et de faisceaux de tissu cellulaire. Les grains jaunâtres sont formés de granulations graisseuses.

Vers les limites, du côté de la substance nerveuse, on retrouve les éléments du tissu nerveux entremêlés à la trame plastique ou cellulaire de nouvelle formation. Autour de la tumeur, la substance est ramollie, presque diffuente par places et comme formée de petites masses blanches, opaques, molles, plongées au milieu d'un tissu cellulo-vasculaire plus mou encore, demi-transparent et rosé. Plus loin, le tissu nerveux reprend peu à peu sa consistance, son homogénéité, et généralement ses qualités normales; mais le ramollissement pénètre beaucoup plus loin dans la moitié gauche de la protubérance que de l'autre côté.

Au-devant du pont de Varole, il existe un épaississement des méninges qui sont très résistantes, quoique très vasculaires, rouges et intimement adhérentes en forme de cicatrice à la substance cérébrale sous-jacente dans une étendue de quelques millimètres. Une lésion semblable s'observe en dehors, du côté gauche, dans le sillon de séparation de la protubérance avec les circonvolutions cérébrales inférieures.

Le nerf trijumeau de ce côté est rose, ramolli; ses faisceaux nerveux sont peu distincts, et son enveloppe fibreuse (névrilème) est fortement vascularisée. Il n'en est pas de même pour le tronc du nerf facial gauche qui paraît peu ou point altéré. Enfin, une circonvolution de la base de l'hémisphère gauche, placée au voisinage immédiat de la protubérance, présente, comme celle-ci, une induration de même apparence, mais beaucoup moins volumineuse, grosse seulement comme un pois mûr, laquelle située au fond d'une anfractuosité, empiète plus sur la substance grise que sur la substance médullaire.

La forme de paralysie dont la femme Barrois fut affectée est assez rare: le contraste existant entre la paralysie faciale et l'hémiplégie des membres me fit penser immédiatement que la lésion placée au-dessus du bulbe rachidien devait en même temps intéresser le tronc du nerf facial gauche ou bien ses fibres radiculaires au-dessous du point de leur décussa-

tion avec celles de l'autre nerf de la septième paire. Par là, le siège de l'altération organique se trouvait circonscrit au point d'émergence du nerf facial gauche et à la portion voisine de la protubérance. Voici par quelle série d'inductions je suis parvenu à le déterminer d'une manière précise et presque certaine.

D'abord le fonctionnement régulier de toutes les facultés intellectuelles semblait déjà mettre hors de cause le cerveau lui-même, dont l'intégrité était d'ailleurs établie par le fait de l'absence de paralysie faciale du côté droit, cette paralysie faciale devant nécessairement exister, dans mon opinion, avec une lésion placée au-dessus de l'isthme, c'est-à-dire au dessus du point d'entrecroisement des nerfs de la septième paire. Ce n'était donc pas l'hémisphère gauche qui devait être intéressé (1). La moelle épinière ne pouvait être un instant soupçonnée, puisqu'il aurait fallu qu'elle fût lésée à droite, et qu'alors il n'y aurait pas eu de raison pour que des nerfs placés et séparés par toute la longueur du bulbe fussent compris dans l'altération.

On ne pouvait pas davantage accuser le bulbe rachidien ; dans ce cas, les origines des nerfs pneumogastrique et spinal se seraient trouvées compromises, ainsi que ce centre important désigné par M. Flourens sous le nom de *nœud vital* ; par conséquent, le jeu de la respiration aurait été fortement entravé. Or, cette fonction s'exécutait librement.

Restait la protubérance annulaire. Comme les membres étaient paralysés à droite, il était clair que l'altération anatomique devait porter sur le côté gauche de la protubérance ; en outre, elle devait intéresser les origines du nerf facial

(1) Du moins cela n'était pas probable. Nous n'ignorons pas que dans certaines conditions spéciales, des lésions très circonscrites du cerveau peuvent déterminer une paralysie localisée dans une très petite région du corps : la science possède plusieurs faits de ce genre, et nos honorables collègues, MM. Duplay et Guibout, en ont rapporté des exemples curieux, seulement ces cas sont extrêmement rares. Ainsi, à la rigueur, une lésion de l'hémisphère gauche aurait pu amener la paralysie des deux membres droits si elle avait respecté les sources d'innervation du facial correspondant, de même qu'une lésion de l'hémisphère droit aurait pu se borner à paralyser le côté gauche de la face, si elle n'avait intéressé dans le cerveau que la région d'où le facial gauche tire son origine ; mais, encore une fois, tout concourait à faire rejeter cette supposition qui faisait intervenir la réunion sur le même sujet de deux circonstances tout à fait exceptionnelles et qui, de plus, contrairement à toutes les règles de la logique, forçait à admettre deux sièges distincts et éloignés pour les altérations anatomiques, tandis qu'un seul pouvait rendre compte de tous les symptômes.

correspondant, puisque le côté gauche de la face était paralysé. Mais le côté droit jouissant de sa motilité, cette lésion ne pouvait dépasser une certaine limite dans la profondeur de l'isthme, sans quoi elle eût engagé les filets radiculaires du nerf facial opposé dans leur trajet sous le quatrième ventricule, après leur dé cussation sur la ligne médiane.

Donc, en résumé, une analyse minutieuse des symptômes nous conduisait à circonscrire l'altération non pas seulement dans le mésocéphale, mais plus spécialement dans cette portion à laquelle on réserve le nom de *pont de Varole*. Tel fut notre diagnostic. Il était intéressant de le vérifier : l'autopsie fut pratiquée avec le plus grand soin et justifia complètement nos prévisions (1). La particularité la plus importante à signaler ici c'est l'absence de toute altération notable du tronc du nerf facial, donnant ainsi la preuve que l'hémiplégie faciale directe peut être produite par l'altération de la protubérance elle-même. Nous nous appuierons sur cette circonstance quand il s'agira d'établir la théorie générale de l'hémiplégie alterne.

Bien qu'il soit difficile de rencontrer des cas semblables au nôtre dans les recueils scientifiques, le hasard fit que, le jour même où nous procédions à la vérification de notre diagnostic, une observation presque identique était publiée dans ce journal (2).

Le fait recueilli par M. Grenet, aide de clinique de la Faculté de Strasbourg, peut se résumer dans les termes suivants :

Obs. II. — Un homme de trente-quatre ans, d'une forte constitution, se disant malade depuis un an, et ayant eu à deux reprises une perte de connaissance, entre dans les salles de M. le professeur Schutzenberger, en février 1856, avec une paralysie du sentiment et du mouvement dans le côté gauche de la face, et sort au bout de trois mois, sans avoir éprouvé d'amélioration dans son état. Au bout de quelques jours, les accidents s'aggravent, et il rentre à l'hôpital, le 17 mai, dans le service de M. le professeur Forget, qui constate une paralysie complète de la sensibilité et de la motilité dans les membres du côté droit. Les membres gauches paraissent avoir subi la même altération, mais à un faible degré.

(1) Les pièces anatomiques ont été présentées à la Société de biologie dans sa séance du 20 septembre 1856.

(2) *Gaz. hebdomadaire de médecine*, n° 38, 19 septembre 1856.

Il existe en même temps un peu de contracture à droite. Intelligence conservée, mais obtuse ; phonation et déglutition difficiles ; constipation ; urines involontaires ; respiration assez libre ; léger mouvement fébrile.

Le malade succombe le 15 juin 1856.

En se fondant sur des considérations analogues à celles qui nous ont dirigé nous-même, M. le professeur Forget formule un diagnostic d'une précision véritablement rigoureuse, et conclut à *l'existence d'une tumeur intra-crânienne, mais extra-cérébrale, occupant la base du crâne, à la naissance de la moelle épinière, comprimant à gauche l'origine des nerfs affectés, avec altération organique du point de l'encéphale correspondant, et ramollissement ultime.*

L'autopsie révèle l'existence de plusieurs tumeurs fibro-plastiques vascularisées, dont l'une située dans l'épaisseur de la protubérance, à gauche du sillon médian, et les deux autres à l'extérieur, sur le même côté du pont de Varole. Le tissu de la protubérance autour de la tumeur centrale est ramolli, crémeux. L'état des nerfs émergents n'est pas indiqué.

Voilà deux cas dans lesquels le fait de la paralysie croisée de la face par rapport aux membres a suffi à deux observateurs pour diagnostiquer une lésion de la protubérance annulaire, et l'inspection cadavérique leur a donné raison. Il est donc vraisemblable que les choses se passeront de même dans d'autres cas analogues, et que les faits d'hémiplégie, avec paralysie du côté opposé du visage, reconnaîtront pour condition anatomique cette même altération de l'isthme encéphalique.

D'ailleurs, sans attendre ce que nous réserve l'avenir, nous pouvons déjà trouver dans les ouvrages spéciaux des faits analogues à ceux qui servent de base à ce travail. Les recherches bibliographiques auxquelles je me suis livré jusqu'à présent ne m'en ont fait rencontrer qu'un petit nombre, dans lesquels la lésion, limitée à un seul côté de l'organe, déterminait des phénomènes simples et faciles à analyser. Cette pénurie doit être attribuée, d'une part, à la rareté relative des cas de lésion de la protubérance, et d'autre part à la facilité avec laquelle ces lésions envahissent les deux moitiés de cet organe.

Voici cependant quatre observations que nous pouvons utiliser.

La première a été recueillie par un interne de mérite, M. Poisson, qui l'a communiquée, avec les pièces à l'appui, à la Société anatomique (1).

Le résumé suivant est emprunté aux Bulletins de cette société savante (2) :

OBS. III. — *Foyer apoplectique de la grosseur d'une noix dans la partie postérieure externe du lobe droit du cerveau ; hémorrhagie dans l'étage supérieur de la protubérance annulaire et dans la cavité du quatrième ventricule ; hémiplegie complète du côté droit de la face, incomplète du côté gauche du corps ; paralysie de la vessie. Mort sans paralysie générale ni contracture.*

Le nommé C..., âgé de cinquante-six ans, cuisinier, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Louis, le 41 février 1855.

On apprend que la veille, à cinq heures, il est tombé subitement sans connaissance et sans mouvement, avec rougeur de la face et des yeux. Cet accident lui serait arrivé deux fois antérieurement.

Resté chez lui sans traitement jusqu'au lendemain, ce malade est apporté à six heures du soir à l'hôpital. Il est sans connaissance et sans mouvement, ne répond pas aux questions qu'on lui adresse ; la respiration est difficile, stertoreuse ; la face est rouge et les conjonctives injectées, mais il n'y a pas d'altération des traits. Le pouls est fort, assez fréquent. En soulevant les bras, on remarque que le gauche retombe plus lourdement, sans être cependant complètement paralysé. La jambe gauche, quand on la soulève ou qu'on la fléchit, se contracte encore, moins toutefois que la droite. La

(1) Le fait s'est présenté dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine pendant une absence nécessitée par l'état de ma santé ; en sorte que je l'ignorais encore lorsque je composai ce mémoire pour la GAZETTE HEBDOMADAIRE. Le suivant m'était également inconnu avant que M. Millard ne m'en eût instruit ; aussi ni l'un ni l'autre ne figurent-ils dans mon travail primitif. C'est une lacune que je regrette à tous les points de vue. J'aurais aimé à citer honorablement les noms des deux internes distingués MM. Poisson et Sénac, auteurs des observations, et à rendre hommage à leur digne rapporteur, M. Millard, dont j'apprécie depuis longtemps le savoir et l'intelligence. En insérant ici les deux cas dont il s'agit, je me plais à reconnaître que M. Millard, chargé d'en rendre compte à la Société anatomique, a fixé l'attention, à l'occasion du second (1856), sur la singulière coïncidence existant entre ces lésions de la protubérance annulaire et l'hémiplegie faciale directe, et qu'il s'est même demandé : « *Si ce symptôme ne pourrait pas devenir un signe précieux des épanchements sanguins du mésocéphale.* » Bien que les questions de priorité n'intéressent guère la science, je ne puis me dispenser cependant de faire remarquer que dès 1855 mes idées étaient arrêtées sur ce point, puisque, non-seulement j'ai vu un fait semblable, mais encore j'ai diagnostiqué la lésion de la protubérance d'après le caractère alterne de l'hémiplegie comme en fait foi ma 7^e observation.

(2) *Bulletin de la Société anatomique.* Mai et juin 1856.

vessie est extrêmement distendue et son fond remonte un peu au-dessus de l'ombilic. Aussitôt le malade est sondé : 4 ou 5 litres d'urine sont retirés.

On pratique une saignée du bras, qui donne avec beaucoup de peine, malgré la largeur de la piqûre, 300 grammes d'un sang assez épais. Sous l'influence de la saignée et des sinapismes, le malade reprend un peu connaissance et remue légèrement les bras, surtout le droit. Il sent lorsqu'on le pince sur l'un ou l'autre côté du corps, mais beaucoup moins du côté gauche ; il fait entendre des plaintes, mais inarticulées. (Lavement purgatif, 0,15 de calomel en 40 paquets.)

Le lendemain matin, 12 février, 100 pulsations ; à peu près même état, seulement les traits sont altérés, et l'on constate une hémiplegie faciale à droite. Le côté gauche du corps est un peu plus paralysé que la veille. Le malade paraît entendre un peu quand on lui parle, mais ne peut répondre. (Nouvelle saignée de 300 grammes, avec lavement purgatif.)

Le soir, l'hémiplegie faciale est plus prononcée, la respiration plus difficile ; le malade fume la pipe. Le pouls est à 110 ; pas de contracture dans les membres. (25 sangsues aux apophyses mastoïdes, sinapismes.)

Le 13 février, pas d'amélioration, pas de paralysie générale ; coma profond. (0,50 grammes de calomel en deux paquets ; deux vésicatoires aux jambes.)

Mort à trois heures de l'après-midi.

Autopsie le 15 février. Quelques adhérences entre les deux feuillets de l'arachnoïde à la surface convexe du cerveau ; sous le feuillet viscéral de l'arachnoïde, on aperçoit une assez notable quantité de sérosité un peu trouble. Pas de dépôts de lymphe plastique organisée. A la base, des dépôts crétacés nombreux dans toutes les artères qui sont dilatées. A la coupe du cerveau, qui est ferme et piquetée de rouge, on aperçoit, à la partie postérieure externe du lobe droit du cerveau, au dessus et en dehors de la cavité digitale du ventricule latéral, un foyer apoplectique de la grosseur d'une noix, très bien limité, formant une cavité à parois lisses, sans ramollissement de la substance cérébrale à la périphérie, et qui contient un caillot de sang noir et facile à enlever.

Au-dessous de ce foyer, séparée par une lame saine de substance cérébrale, est une cavité anfractuense légèrement indurée, d'un rouge jaunâtre, indiquant un épanchement sanguin plus ancien que le précédent. Plus en dedans se trouve une portion de pulpe cérébrale d'une teinte jaunâtre ecchymotique, sans perte de substance, mais qui est presque caractéristique d'une ancienne apoplexie. (Ces trois foyers seraient parfaitement en rapport avec les

renseignements donnés par la personne qui a amené le malade.)

Une incision ayant divisé le cervelet et la moelle allongée en deux moitiés latérales, on aperçoit aussitôt, dans l'étage supérieur de la protubérance annulaire et dans toute la cavité du quatrième ventricule, un caillot sanguin de la grosseur d'une petite noix, qui ne s'enlève qu'en partie sous la chute d'un filet d'eau. La substance de la protubérance paraît altérée et légèrement déchiquetée à ce niveau. Le bulbe est sain, ainsi que les pédoncules cérébelleux moyens et inférieurs.

Du côté des autres organes, rien à noter.

Les poumons sont un peu engoués.

Le cœur offre, sur les valvules du cœur gauche, surtout sur la valvule mitrale, des dépôts crétacés assez abondants; mais, en versant de l'eau, on ne constate aucune insuffisance des orifices.

La vessie, est encore distendue par l'urine, mais sa cavité est normale; la prostate non volumineuse; pas de rétrécissement dans l'urèthre. Rien qui puisse expliquer par une cause locale la paralysie de la vessie.

Ce fait n'est pas simple, et sa théorie offre plusieurs difficultés. En premier lieu, je noterai l'absence de paralysie faciale du côté gauche avec un triple foyer hémorragique dans le lobe postérieur droit du cerveau, circonstance tendant à démontrer que cette portion de l'hémisphère n'exerce aucune influence sur le nerf facial opposé. Son action serait-elle directe? On pourrait le supposer, puisque dans ce cas il y avait hémiplegie faciale droite; mais, la protubérance étant altérée, il est plus naturel de lui rapporter la paralysie de la face: MM. Poisson et Millard ont eu cette idée; seulement, ils n'ont pu l'accorder avec le siège bilatéral de la lésion qui occupait la paroi antérieure du quatrième ventricule, à peu près également à droite et à gauche du sillon médian. M. Vulpian lui-même, à qui le cas a été soumis, n'a pu en trouver une solution satisfaisante. Je ne puis espérer, n'ayant pas vu la pièce anatomique, de donner une interprétation irréprochable; toutefois, je me demande, et en cela je me rapproche d'une opinion émise par M. Dufour (1), si l'hémorragie du quatrième ventricule n'était pas un accident ultime, et si elle n'avait pas été précédée d'une altération de la paroi antérieure de cette cavité, confinée d'abord à droite de la ligne

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, mai 1855.

médiane, puis étendue de l'autre côté au moment de l'effort hémorrhagique. Ce qui prouve que le ramollissement précurseur de l'épanchement sanguin n'a pu s'étendre à toute la largeur du calamus que vers la fin de la vie, c'est que la paralysie faciale a été reconnue simple tant que l'expression de la physionomie n'a pas été éteinte dans la coma, ce qui n'aurait pas eu lieu si dès le commencement la paroi du quatrième ventricule avait été également endommagée des deux côtés. Les détails de l'autopsie font défaut sur ce point; mais il est permis de penser que, s'il était possible d'établir rigoureusement l'âge relatif de deux déchirures produites à quarante-huit heures d'intervalle, une recherche plus attentive aurait fait reconnaître dans le côté droit de la protubérance les caractères d'une lésion plus ancienne qu'à gauche.

En rétablissant de cette manière l'enchaînement des phénomènes dans ce cas complexe, nous voyons donc trois apoplexies cérébrales successives du lobe postérieur droit du cerveau entraîner l'hémiplégie des membres à gauche; tandis qu'une altération de l'étage supérieur de la protubérance, limitée d'abord à son côté droit, produit une paralysie faciale directe. Puis, le ramollissement, ou mieux, l'altération de la protubérance, envahit tout le côté gauche, en même temps que l'épanchement sanguin remplit le ventricule; c'est alors que survient le coma précurseur de la mort.

Malgré ces explications, le fait de M. Poisson conserve encore, j'en conviens, quelques obscurités que la lecture de son observation ne me permet pas de dissiper entièrement. Le suivant est beaucoup plus net.

OBS. IV. — *Hémorrhagie de la protubérance annulaire*, par M. SÉNAC, interne des hôpitaux.

Le 18 mars 1856, entre à l'hôpital la Riboisière C... (Charles), marchand des quatre saisons.

Cet homme est d'une constitution vigoureuse; comme maladies antérieures ayant présenté quelque gravité, on ne trouve que deux attaques d'hémiplégie du côté droit. Ces attaques sont survenues sans perte de connaissance, la première il y a quatorze ans, la deuxième il y a sept ans. Il n'est même pas resté de faiblesse dans les membres qui en ont été le siège.

Depuis quelques jours, le malade éprouvait du malaise, sans céphalalgie ni étourdissements. Le 18 mars, le matin, il se leva comme d'habitude,

et se préparait à sortir pour se rendre à son travail, lorsqu'il tomba tout à coup, paralysé du côté gauche; il n'y eut pas de perte de connaissance, mais seulement une sensation de faiblesse générale et une impossibilité complète de se soutenir. Ce fut une voisine qui l'entendit et vint à son secours pour l'amener à l'hôpital.

À son entrée, il présente à la religieuse de service une paralysie complète dans le membre supérieur gauche, incomplète dans le membre inférieur du même côté. Il y avait eu évacuation involontaire des matières fécales et des urines.

Lorsque je vis, le soir, le malade pour la première fois, voici l'état où je le trouvai :

Décubitus dorsal. Peau chaude et moite sur le tronc et la face, froide sur les membres. Les conjonctives sont injectées, les pupilles largement et également dilatées. Le pouls est petit et irrégulier, battant 90 fois par minute. Il y a une paralysie complète du mouvement dans les membres supérieur et inférieur du côté gauche. Déviation de la face : la bouche s'abaisse par sa commissure droite, par laquelle s'écoule de la salive qui baigne le cou et le menton du malade ; la commissure gauche est relevée ; à droite, la joue se laisse distendre par l'air à chaque expiration. Les mouvements de la mâchoire inférieure sont libres ; la langue est tirée facilement hors de la bouche, mais sa pointe s'incline alors très manifestement à gauche. Le malade articule très mal les sons ; on a beaucoup de peine à le comprendre. La sensibilité est intacte sur tous les points du corps sans exception. Il n'existe aucune douleur ni dans la tête ni dans les parties paralysées. La respiration est lente et bruyante ; la percussion et l'auscultation ne donnent que des signes négatifs, tant pour les poumons que pour le cœur. La déglutition est gênée ; il n'y a pas eu de vomissements. La langue est large, sale, enduite d'une couche blanche, épaisse et conservant l'impression des dents. Depuis ce matin, il y a encore eu des selles involontaires ; le malade urine dans son lit, sans en avoir conscience. *Son intelligence est intacte* ; il répond juste à toutes les questions qu'on lui adresse.

Saignée de 400 grammes ; 10 ventouses scarifiées à la nuque ; sinapismes promenés sur les membres inférieurs. Diète absolue.

19 mars. Il y a eu un peu de sommeil cette nuit. La peau est chaude et halitueuse ; le pouls est résistant au doigt, à 80 pulsations, beaucoup plus plein qu'hier soir. L'état des parties paralysées n'a pas changé. Le malade ne souffre nulle part ; il a toute sa connaissance, et donne sur sa santé antérieure les renseignements consignés plus haut. La déglutition est presque impossible. Chaque fois que l'on veut faire boire le malade, on provoque des accès de toux.

20 mars. Même état. Pouls à 76, résistant et plein ; sommeil cette nuit. Déjections involontaires. La déglutition est toujours aussi difficile. Bouillon.

21 mars (soir). Pouls à 96. Congestion de la face. Le malade se plaint pour la première fois de souffrir dans le bras paralysé, et peut lui imprimer quelques mouvements de totalité qui étaient impossibles encore ce matin. Il y a un peu de contracture ; l'avant-bras est légèrement fléchi sur le bras et ne peut être étendu sans de vives douleurs. Les mouvements dans le membre inférieur sont plus libres qu'ils ne l'ont été jusqu'ici.

21 mars. Même état. Application de 25 sangsues à l'anus.

22 mars. La douleur de tête a presque entièrement disparu. Pouls à 90.

23 mars. La paralysie du mouvement a diminué dans le bras et surtout dans le membre inférieur. Il y a toujours un peu de contracture. Le pouls est à 84. La face est pâle.

Potion avec bicarbonate de soude, 2 grammes. 2 bouillons, 2 potages.

24 mars. Même état. Pouls à 84. Évacuation involontaire. Gêne considérable dans la déglutition. La paralysie de la face n'a pas varié. La langue est toujours blanche et sale.

25 mars. Amélioration sensible. La respiration est plus libre; la déglutition est toujours difficile et ramène des quintes de toux. Le malade a pu retenir les matières fécales et a demandé le bassin pour la première fois.

26, 27 mars. L'amélioration persiste.

28 mars. Cette nuit a été moins tranquille que les précédentes; ce matin il y a de l'assoupissement. La respiration est stertoreuse. A l'auscultation, on entend quelques râles humides assez gros, en arrière au niveau des grosses bronches.

La peau est froide; sur toute la surface du corps il y a une sueur assez abondante. Le pouls est plus petit que les jours précédents; il reste à 80. La contracture persiste; le malade ne sent aucune douleur; il paraît impatient lorsqu'on l'interroge ou qu'on l'examine.

29 mars. Depuis hier, l'état du malade s'est encore aggravé. Facies altéré. Somnolence continuelle. Impossibilité absolue d'avaler quoi que ce soit. Respiration entrecoupée, stertoreuse. *Immobilité complète des membres paralysés*, avec persistance de la contracture signalée plus haut. Déjections alvines involontaires. Pouls petit, assez irrégulier, à 96.

30 mars. Même état.

31 mars. Le malade a eu cette nuit, pour la première fois, un peu de délire; il paraît comprendre à peine ce qui se passe autour de lui; somnolence; respiration accélérée; râle trachéal; râle muqueux assez gros à la base du poumon en arrière. La déglutition est complètement impossible. Selles liquides involontaires. Pouls à 88, irrégulier et petit.

1^{er} avril. Le délire a complètement cessé; le malade comprend parfaitement ce qu'on lui dit lorsqu'on le tire de la somnolence dans laquelle il est plongé. Le facies est profondément altéré; la respiration est embarrassée. Râle trachéal. Pouls à 116, petit et très irrégulier. L'auscultation ne révèle aucun phénomène nouveau.

Mort à huit heures et demie du soir.

Examen de l'encéphale fait trente-six heures après la mort. — Les parois du crâne et les téguments qui le recouvrent sont sains.

A l'ouverture de la dure-mère, il s'écoule une quantité très considérable de liquide coloré en rouge. Toute la surface convexe du cerveau est recouverte d'une couche épaisse de sérosité de consistance gélatineuse, ressemblant assez à la couche de sérosité condensée qui se rencontre quelquefois sous l'épiderme soulevé par un vésicatoire.

Les circonvolutions elles-mêmes sont aplaties. Partout la pie-mère s'enlève facilement. Le tissu cortical du vaisseau a sa consistance habituelle.

Il est impossible de rencontrer dans les hémisphères cérébraux la moindre trace d'épanchement sanguin, soit ancien, soit nouveau, bien que

cet examen ait été fait avec tout le soin et toutes les précautions possibles.

En examinant la base de l'encéphale, on découvre sur la face inférieure de la protubérance annulaire, un peu à gauche de la ligne médiane, à peu près au milieu de son diamètre antéro-postérieur, un point de l'étendue de 5 millimètres, dans lequel le tissu cortical de la protubérance semble aminci, et présente une coloration noir bleuâtre due évidemment aux tissus sous-jacents. La même altération se retrouve au milieu du pédoncule cérébelleux moyen du côté droit, au point où il s'enfonce dans le tissu du cervelet. Si maintenant, par une incision transversale pratiquée avec précaution, on réunit les deux points que nous venons de signaler, on pénètre, après avoir traversé une couche mince de l'écorce blanche du mésocéphale, dans un foyer hémorragique contenant du sang noir et diffus.

Le foyer hémorragique a le volume d'une amande ; il est clos de toutes parts : en avant, il n'est séparé de la face antérieure que par une couche mince de fibres transversales ; en arrière et en haut, il a détruit le tissu nerveux jusqu'au niveau des fibres qui continuent, dans la protubérance, les pyramides antérieures du bulbe. Le faisceau du côté droit est lui-même profondément excavé et détruit.

L'excavation creusée par le sang a des parois inégales et anfractueuses, recouvertes par une pellicule très mince formée de vaisseaux entrecroisés et qui se continuent entre eux. A ces parois sont appendus des flocons d'un tissu rougeâtre, nageant sous l'eau, et qu'on ne saurait mieux comparer qu'au chevelu que présente la racine de certaines plantes aquatiques. Dans l'épaisseur du pédoncule cérébelleux moyen droit, au contraire, le sang semble avoir écarté simplement les fibres nerveuses.

Les cavités ventriculaires du cerveau ne contiennent que du liquide incolore en quantité considérable. Les ventricules latéraux paraissent agrandis dans tous les sens. Aucune autre altération anatomique dans l'encéphale.

Dans ce cas, la lésion de la protubérance est unilatérale et dégagée de toute complication ; c'est donc à elle seule qu'il faut attribuer à la fois et la paralysie faciale directe et la paralysie croisée des membres. Ainsi le fait de M. Sénac est un bel exemple d'hémiplégie alterne due à une lésion du pont de Varole.

On trouve, dans l'ouvrage si remarquable de Fr. Lallemand (1) un fait qui, dégagé de ses complications, devient confirmatif de notre manière de voir.

(1) *Recherches anat. sur l'encéphale*. Lettre 1^{re}, obs. 43, t. I, p. 47.

OBS. V. — *Paralysie de l'œil gauche, puis paralysie des membres droits suivie de convulsions dans ces membres. Convulsions dans le côté gauche de la face. Ramollissement brunâtre de la couche optique droite du corps strié gauche et de la protubérance annulaire du même côté.*

Une femme de cinquante-quatre ans, d'une constitution apoplectique, ayant déjà eu plusieurs congestions cérébrales, dont une grave, est apportée à l'Hôtel-Dieu dans le coma. Cependant, quand on l'excite, elle ouvre l'œil droit tandis que le gauche reste fermé, et elle fait comprendre qu'elle éprouve un engourdissement dans les membres droits, qui ont perdu de leur mouvement et de leur sensibilité. Une saignée est pratiquée sur-le-champ : au moment où le sang cesse de couler, il survient des mouvements convulsifs très forts dans les membres du côté *droit* et dans les muscles de la face du côté *gauche*. Cet accès convulsif épileptiforme se renouvelle plusieurs fois ; on note une paralysie complète du bras droit et de l'œil gauche. Mort le quatrième jour. A l'autopsie, on découvre un ramollissement brunâtre de la couche optique droite dans une étendue de plus de 1 centimètre. A gauche, plusieurs points du corps strié et de la protubérance annulaire sont aussi ramollis.

Ici les lésions sont variées, et l'on comprend qu'il soit difficile d'assigner à chacune d'elles la part qui lui revient dans la production des symptômes. Faut-il, à l'exemple de Lallemand, rapporter au ramollissement de la couche optique droite, non-seulement la paralysie de l'œil gauche avec contraction des paupières, mais encore les convulsions de ce côté de la face ? Je ne le pense pas. Tout en reconnaissant l'action que peut exercer la couche optique sur l'œil du côté opposé, je crois que le système des nerfs moteurs oculaires est encore plus directement influencé par les altérations de la protubérance sur les côtés de laquelle ces nerfs s'implantent.

Quant aux convulsions de la face, qui supposent une perturbation fonctionnelle de la septième paire, il n'est guère permis de les attribuer à la lésion de la couche optique du côté opposé, et tout nous porte à croire qu'elles ont été déterminées par le ramollissement du côté gauche du pont de Varole. Il est même probable qu'elles n'ont pas été le seul phénomène dépendant de cette cause, et qu'au milieu de la torpeur comateuse où la malade est restée plongée dans les intervalles des accès épileptiformes, l'hémiplégie faciale gauche aura passé inaperçue.

Au reste, que cette paralysie ait existé ou non, les convulsions dont tout le côté gauche de la face a été le siège suffisent à nous démontrer l'action directe de la lésion du côté gauche de la protubérance, et à faire comprendre comment, par le seul fait de cette lésion, intervenant nécessairement pour quelque chose dans la paralysie des membres droits, le cas dont il s'agit aurait été un exemple d'hémiplégie alterne.

M. Longet, qui a eu le soin de réunir, dans son *Traité du système nerveux*, à la suite de la description de chaque portion de l'encéphale, les faits pathologiques susceptibles de jeter quelque lumière sur la physiologie, emprunte à M. le docteur Carré (1) une observation intéressante de tumeur cancéreuse de la protubérance avec hémiplégie alterne. Voici l'extrait de cette observation, tel qu'il se trouve dans l'ouvrage du savant physiologiste (2).

OBS. VI. — Girard, âgé de vingt-neuf ans, entré à l'hôpital pour une affection qui date déjà de six ou sept ans, présentait, le 14 novembre, les symptômes suivants :

Décubitus dorsal, avec forte inclinaison à droite. Intelligence non altérée. Toute la partie gauche de la face présente de notables altérations de la sensibilité et du mouvement : ainsi les muscles du front, du sourcil, des paupières, de l'aile du nez, de la commissure labiale de la joue, sont paralysés. Dans toutes ces parties, la sensibilité est très obtuse ; si l'on touche avec les barbes d'une plume les muqueuses oculaire, nasale, buccale et linguale, elles restent insensibles, tandis que du côté droit le plus léger toucher détermine du malaise. Le conduit auditif et la partie de la tête située derrière lui ont conservé toute leur sensibilité ; la vision persiste ; le globe oculaire se porte dans tous les sens, excepté en dehors. L'olfaction, l'audition, la perception des saveurs persistent, mais affaiblies. La langue jouit de tous ses mouvements et ne se dévie en aucun sens ; la parole est embarrassée ; le malade bredouille ; souvent la voix tremble.

Le côté gauche du corps n'offre rien d'anormal ; mais du côté droit l'épaule est tombante, le membre supérieur paralysé ; le membre abdominal a conservé une partie de sa mobilité et de sa sensibilité. Quand on met le malade sur son séant, tout le côté droit s'affaisse, et la chute aurait lieu en ce sens si l'on ne soutenait le tronc. Le malade dit n'avaler que du côté droit, encore de temps en temps les aliments sont rendus par une sorte de régurgitation. Respiration faible, gênée ; expectoration difficile ; pouls lent et faible. Jus-

(1) Arch. gén. de méd., 1^{re} série, t. V, p. 234.

(2) Anat. et phys. du système nerveux, t. I, p. 447.

qu'à la mort, les symptômes persistèrent sans se modifier ; seulement l'œil se porta de plus en plus vers le nez. La parole devint presque inintelligible ; les élévateurs du côté gauche de la mâchoire cessèrent de se contracter. Le 3 janvier, comme il mangeait de la bouillie, qu'il vomissait presque à mesure qu'il l'ingérait, il fut pris tout à coup de suffocation ; quelques minutes après, il était mort.

Autopsie. — Moelle et cerveau plus consistants qu'à l'ordinaire ; ce dernier présente de plus une injection sablée très manifeste. Sur la partie supérieure et postérieure des hémisphères, les circonvolutions sont en partie effacées ; les ventricules latéraux sont distendus par 5 ou 6 onces de sérosité citrine.

Mais c'est à la protubérance annulaire qu'on trouve l'altération la plus remarquable. Sa *partie gauche*, affectée dans toute son épaisseur, est considérablement augmentée de volume. La tumeur qui en résulte se prolonge, dans l'étendue de plusieurs lignes, sur la moelle et sur les pédoncules du cerveau et du cervelet, avec la substance desquels elle se confond. Toute cette tumeur offre une coloration noire ou d'un violet foncé, est formée par du tissu fibreux, comme lardacé, criant sous le scalpel. Postérieurement, l'altération s'étend jusqu'à la paroi antérieure du quatrième ventricule. En coupant sur cette paroi, on arrive sur un caillot de sang de la grosseur d'une fève. On trouve encore épars dans la substance lardacée trois petits caillots sanguins de la grosseur d'une tête d'épingle. Sur le lobe *droit* de la protubérance, on trouve à la face antérieure une tache noire qui correspond à un caillot sanguin gros comme un haricot. Le nerf trifacial et la sixième paire étaient confondus avec la tumeur ; le facial, l'acoustique, le glosso-pharyngien et le pneumogastrique étaient comprimés et aplatis par elle.

Ce cas ressemble beaucoup à ceux qui précèdent, et porte avec lui les mêmes enseignements. Les suivants nous montreront encore le même enchaînement de symptômes, et, bien que l'autopsie ne soit pas venue rendre manifeste pour tout le monde l'altération de la protubérance annulaire, je n'hésite pas à en admettre l'existence.

Le fait qui forme le sujet de ma cinquième observation a été le point de départ des idées que je développe en ce moment. Je l'ai rencontré dans le courant de l'année dernière (1855) ; et si je n'ai pas cru devoir, à cette époque, faire connaître les réflexions qu'il m'avait suggérées, c'est parce que je craignais qu'en l'absence de la preuve anatomique, mes inductions ne parussent trop contestables. Aujourd'hui, je le présente sans appréhension à la suite des faits capitaux observés

par M. le professeur Forget et par moi-même, et auxquels il emprunte une vive lumière.

OBS. VII. — *Deux attaques de paralysies croisées : d'abord hémiplegie faciale à gauche et des membres à droite ; plus tard paralysie des membres à gauche et de la face à droite. Mort. Lésion probable de la protubérance annulaire.*

Un homme bien constitué, nervoso-sanguin, jouissant d'une bonne santé habituelle, reçoit, à l'âge de quarante ans, des coups violemment assénés sur le crâne, qui produisent de graves désordres dans la région occipito-temporale gauche, et reste sans connaissance sur la place. Cependant, il parvient à se relever et à regagner son logis. Après avoir traversé des complications inflammatoires compromettantes pour l'existence, il guérit ; mais dès lors il devient sujet à des maux de tête qui ont toujours occupé spécialement le côté de la blessure.

A vingt ans de là, des fatigues excessives, des émotions morales très pénibles et prolongées portent une atteinte profonde à la santé générale. Les digestions se dérangent ; il survient tantôt des vomissements et tantôt de la diarrhée ; la constitution se détériore lentement, et les forces diminuent par degrés. En même temps, la céphalalgie devient plus opiniâtre et plus intense, elle prend le caractère d'une névralgie trifaciale occupant surtout les nerfs dentaires et temporaux.

Il s'y joint une douleur contusive dans l'épaule droite, avec engourdissement passager du bras, et des crampes dans le membre abdominal du même côté. Le pied droit devient le siège d'une douleur vive, principalement dans le gros orteil, qui rougit et se tuméfie, ainsi que le reste du pied et le pourtour des malléoles ; le même gonflement se montre au pied gauche. — A plusieurs reprises, des symptômes encéphaliques viennent augmenter les inquiétudes du malade. Une fois, il pâlit, son visage exprime l'anxiété, et quand au bout de peu d'instant il parvient à proférer quelques mots, il avoue qu'il a éprouvé une telle sensation intérieure, qu'il a cru que la vie se retirait de lui. Une autre fois, au milieu d'une conversation animée, il bégaye, s'arrête interdit, mais la parole lui revient après quelques secondes, et il se plaint d'avoir un moment perdu le fil de ses idées.

Plusieurs années s'écoulent ainsi.

Au commencement de 1855, je constate l'existence de l'albuminurie, et je sou mets le malade à l'usage de l'eau de Vichy, du quinquina et des toniques. Une amélioration notable se produit dans l'état des forces et des fonctions digestives ; mais une saison passée aux eaux sulfureuses des Pyrénées compromet ce résultat. De nouveaux accidents ne tardent pas à se produire. A la suite d'une légère

atteinte qui ne se révéla guère que par l'embarras de la parole et se dissipa sans laisser de traces manifestes, il survient une première attaque d'apoplexie précédée de somnolence, de douleurs hémicraniques plus vives, de crampes dans le membre inférieur droit, et d'engourdissement dans le bras correspondant. Les membres supérieur et inférieur droits furent entièrement paralysés du mouvement, le sentiment restant intact ; il en fut de même du côté gauche du visage pour les muscles animés par le nerf facial seulement, à l'exception toutefois de l'orbiculaire, qui conserve sa contractilité.

Cependant l'intelligence restait très nette ; la mémoire, en particulier, était très présente ; les fonctions intellectuelles ou affectives n'offraient aucune perturbation. Un peu d'embarras dans la parole. Déglutition facile.

Le traitement consista en une application de sangsues à l'anus, pilules de calomel et d'aloès, et révulsifs sur les extrémités inférieures.

Les jours suivants, les choses restent à peu près dans le même état. Nous constatons sur les membres paralysés les modifications suivantes :

1° Exaltation très considérable et constante de la température par rapport au côté sain quand les membres sont couverts ; néanmoins, sensibilité très marquée pour le froid.

2° Sensation de picotements très fréquente et parfois intolérable.

3° État sudoral succédant à ces picotements.

4° La plus légère friction détermine une rougeur très vive, très intense et très durable (tache dite méningitique).

5° Il s'y joint même, quand l'irritation mécanique a été un peu plus forte, une élévre sensible sous le doigt avec coloration plus pâle, en sorte qu'on peut artificiellement développer sur la peau de l'avant-bras, par exemple, des plaques de formes diverses, identiques pour l'aspect avec l'urticaire rose.

6° La percussion, exercée directement avec l'extrémité de l'index recourbé en crochet sur les muscles paralysés, détermine dans chaque faisceau percuté ou dans chaque muscle une contraction instantanée, d'où résulte un mouvement très apparent en rapport avec l'action particulière du muscle, mouvement du supination ou de pronation de l'avant-bras, par exemple, quand on frappe un supinateur ou un pronateur ; mouvement d'extension ou de flexion des doigts, suivant qu'on agit sur un extenseur ou sur un fléchisseur.

7° Dans le côté gauche de la face se remarquent des effets analogues, à l'exception de l'élévation de la température. Les paupières surtout sont le siège de picotements, les conjonctives sont rouges, quoique l'œil se ferme bien et que le clignement continue

à se faire ; cette rougeur, comme inflammatoire, a même réclamé l'usage d'un collyre légèrement astringent. Les douleurs temporales et dentaires persistent.

Tous ces phénomènes caractéristiques d'une exaltation de la vie organique dans les parties paralysées s'accroissent par le séjour au lit, à ce point que les picotements deviennent intolérables la nuit. Ce n'est pas la seule chose qui empêche le repos et le sommeil. Le malade éprouve aussi une oppression et une anxiété qui le forcent à changer à chaque instant de position, à se faire redresser par des oreillers, de manière à rester à demi assis dans son lit. Des potions composées d'éther, d'eau de laurier-cerise et d'eau de fleurs d'oranger, à l'exclusion de toute préparation opiacée, luttent avec peu de succès contre ces symptômes dyspnéiques.

Cependant peu à peu la paralysie cesse d'être complète et absolue ; le mouvement revient plus manifestement dans le membre abdominal que dans le membre supérieur, dont les doigts peuvent se fléchir un peu et se redresser ; mais le malade éprouve de la difficulté à fléchir l'avant-bras en laissant traîner la main sur le plan qui la supporte ; il peut déjà lever le pied et le poser sur un tabouret ; il peut plus tard, étant soutenu par des aides, porter la jambe droite en avant et s'appuyer un peu dessus.

Les choses en étaient là, lorsqu'une nouvelle attaque, accompagnée d'une congestion violente de toute la face, vint frapper les membres gauches et le côté droit du visage, et rendre ainsi la paralysie générale. Une large saignée, pratiquée au moment même de l'accident, n'eut pas le pouvoir d'arrêter les progrès du mal, qui, enchaînant presque tous les moyens d'expression, parut cependant respecter l'intelligence, et emporta le malade en quelques jours.

L'affection dont je viens de retracer brièvement les phases est extrêmement intéressante à plusieurs titres. Je ne veux m'appesantir ici que sur le diagnostic du siège de la lésion, et montrer qu'une désorganisation lente du pont de Varole peut seule rendre compte des phénomènes observés pendant la vie.

Remarquons d'abord que l'intelligence est restée intacte jusqu'au bout, et que rien du côté des fonctions psychiques n'a pu faire soupçonner une modification morbide quelconque dans les centres nerveux qui président à ces fonctions, c'est-à-dire dans le tissu des hémisphères cérébraux.

Si le malade éprouvait quelquefois un peu de difficulté à s'exprimer, cela consistait en une sorte d'embarras de la langue, lié sans doute à un travail congestif autour des ra-

cines de l'hypoglosse, mais ce n'était pas le résultat d'une perturbation de l'organe législateur de la parole (Bouillaud), non plus qu'un affaiblissement de la mémoire.

Les hémisphères étant mis en dehors de la question, une circonstance devait tout d'abord fixer l'attention sur la protubérance annulaire : Je veux parler de la forme alterne de la paralysie, laquelle ne pouvait s'expliquer par la présence d'une seule altération anatomique qu'à la condition de placer cette altération auprès des origines des nerfs facial et trijumeau du côté gauche, par conséquent sur le lobe gauche du pont de Varole ; car de cette manière on se rendait compte en même temps et des troubles de la motilité et de la sensibilité de la moitié gauche du visage, et de la paralysie des membres droits. Autrement, il aurait fallu invoquer l'existence simultanée d'une lésion de l'hémisphère gauche avec une lésion de l'hémisphère droit, et cette manière de voir aurait été passible de très graves objections.

Où placer un désordre anatomique du cerveau qui ne compromettrait que les fonctions de la cinquième et de la septième paires ? Cette localisation est possible, sans doute, de même que celle qui n'aurait de retentissement que sur les membres à l'exclusion de la face. Mais pourquoi songer à la réunion étrange de deux faits si exceptionnels, pourquoi encore s'ingénier à trouver deux causes à un phénomène quand une seule peut si bien en donner la raison ?

C'est dirigé par ces réflexions que j'ai arrêté mon diagnostic sur la protubérance annulaire, dès la première attaque d'apoplexie. Or, ce qui n'était qu'une chose très probable à cette période de la maladie se convertit en une certitude plus tard, quand une nouvelle attaque vint, à l'inverse de ce qui avait eu lieu d'abord, frapper à la fois la moitié droite du visage et les membres gauches. Pour comprendre cette seconde hémiplegie alterne, il n'était pas nécessaire de chercher laborieusement une localisation ; il suffisait d'admettre qu'un nouvel effort avait fait franchir la ligne médiane à la lésion primitivement bornée à la partie gauche de la protubérance, et que le lobe droit avait été envahi à son tour. Ainsi le diagnostic, bien qu'il n'ait pas été vérifié par l'autopsie, me semble à l'abri de toute contestation sérieuse.

OBS. VIII. — *Coup violent sur le côté droit de l'occiput; commotion cérébrale, puis hémicranie droite revenant par accès; enfin hémiplégie des membres du côté gauche, paralysie faciale, temporaire à droite. Lésion probable de la moitié droite de la protubérance annulaire.*

Pierre Roby, âgé de trente-deux ans, menuisier, salle Beaujon, n° 69, entré le 14 août 1856.

Constitution forte, bonne santé habituelle. ne se rappelle pas avoir eu d'autre maladie sérieuse qu'une petite vérole dont il porte les traces.

A la fin d'octobre 1855, cet homme, travaillant de son état dans un bâtiment en construction, reçut sur la tête une brique du poids de cinq livres, tombée du cinquième étage. Il s'affaissa sous le coup, perdit entièrement connaissance, et resta dans cet état environ un quart d'heure, jusqu'à ce que, ayant été transporté chez un pharmacien, un médecin, appelé à le secourir, eut introduit le doigt dans la plaie, et éveillé par conséquent une douleur assez vive. La solution de continuité, située dans la région occipitale sur le côté droit, intéressait toute l'épaisseur des téguments, et le crâne était à nu.

Au sortir de cette perte de connaissance, le blessé ne reprit pas immédiatement l'usage de la parole, ni de toutes ses facultés intellectuelles; la parole surtout était lente, pénible; un mot mis à la place d'un autre (commotion cérébrale). Ce n'est que le lendemain qu'il recouvra toutes ses facultés. Pendant ce temps, la fièvre s'était développée et dura quatre jours; quand elle eut cessé, le malade fut néanmoins obligé de garder le lit, à cause des étourdissements, auxquels il resta sujet, et d'un certain degré d'affaiblissement. La plaie fut entièrement cicatrisée le dix-septième jour.

Depuis ce temps, R... a pu reprendre toute l'intégrité de ses forces et de sa santé générale. Mais, il resta sujet à de la constipation et à des migraines dont il n'avait jamais ressenti l'atteinte auparavant. Ces douleurs de tête occupaient le côté droit correspondant à la blessure; elles étaient plus intenses sur la branche montante de la mâchoire inférieure et sur la joue (le malade indique du doigt le trou sous-orbitaire), et s'accompagnaient de nausées et ordinairement de vomissements précédés de frissons. Les accès, qui d'abord n'avaient guère qu'une durée de huit à dix heures, commençaient vers le soir et finissaient dans la nuit; ils revenaient tous les douze ou quinze jours, sans cause appréciable. Ces migraines augmentèrent progressivement de violence et de durée.

Au mois de mai dernier, pendant qu'il montait un escalier, R... fut pris d'un éblouissement qui lui fit perdre l'équilibre. On fut obligé de l'aider à continuer son ascension; il n'y eut pas de syncope, mais cet accident fut le point de départ d'une céphalalgie,

occupant toujours le côté droit, plus longue et plus intense que jamais; l'accès dura deux jours. Un médecin dut être appelé et prescrivit des potions antispasmodiques et des sinapismes sur les extrémités inférieures.

Un autre accès, presque aussi violent, suivit celui que nous venons de décrire à quelques jours de distance.

Le 15 juin, R... se leva en assez bonne disposition et déjeuna; puis, vers dix heures, il fut pris du hoquet, de malaise et de nausées, enfin de vomissement. Cependant, le hoquet continua, et lorsque le malade arriva chez un de ses amis, il fut pris de nouveau de malaise, vomit une seconde fois, et, au moment où il portait à ses lèvres un verre de vin de Bordeaux, il se sentit étourdi et tomba sans connaissance. Il revint à lui au bout de deux minutes, essaya de se relever, mais le côté gauche se déroba sous lui, et l'on fut obligé de le retenir; il était paralysé des deux membres gauches et la face était tordue du même côté. Il y avait évidemment paralysie faciale du côté droit, puisque non-seulement il y avait distorsion de la face du côté opposé, mais que, dans l'action de siffler, la joue droite seule se laissait distendre par l'air. En outre, l'œil droit ne pouvait se fermer complètement et resta larmoyant pendant tout le temps que dura la paralysie. La langue elle-même était toujours portée à gauche. La bouche restait habituellement béante, la salive s'en échappait incessamment, la parole était difficile et peu compréhensible, la déglutition se faisait aussi avec difficulté. — Saignée deux heures après l'accident; trois applications de sangsues à l'anus (soixante en tout en trois jours). Rien de nouveau pendant ce temps-là, le malade put manger dès le lendemain. Le troisième jour, le côté gauche du corps, tronc et membres, devint tout à coup, vers quatre heures du soir, le siège de démangeaisons extrêmement vives et d'un sentiment d'oppression et d'anxiété tellement pénible, que le malade se croyait sur le point d'étouffer. Cet état persista avec quelques variations jusqu'à deux heures du matin, malgré l'emploi des révulsifs.

Au bout de cinq ou six jours, la paralysie faciale commença à diminuer, et elle disparut du jour au lendemain. Les phénomènes relatifs à la parole et à la déglutition se sont dissipés en même temps que la paralysie faciale. Quant aux membres gauches, le mouvement n'a commencé à revenir que le vingt septième jour. Le membre supérieur droit a repris ses fonctions plus vite que le membre abdominal, et aujourd'hui le malade peut marcher en traînant un peu la jambe; le bras a repris assez de forces pour soutenir un instant tout le poids du corps. La sensibilité tactile des deux membres gauches est bien conservée; il en est de même des sens spéciaux. La parole est facile; l'intelligence est intacte et la mémoire est irréprochable. Les grandes fonctions s'exécutent normalement.

Depuis son entrée dans le service de M. Béhier, R... n'a été

soumis qu'à l'action des bains sulfureux dont il s'est bien trouvé, et qui ont produit sur les ongles des pieds et des mains une coloration brune sépia plus intense sur les ongles de la main gauche que sur les autres. Pourtant cet homme ne paraît avoir été exposé en aucune circonstance à l'intoxication saturnine. Il quitte l'hôpital le 16 octobre 1856.

Appliquant au fait dont il vient d'être question la méthode inductive dont nous avons fait usage dans les cas précédents pour arriver au diagnostic du siège de la lésion, nous admettons ici encore une altération de la protubérance annulaire. Voici comment la théorie de cette maladie nous semble pouvoir être établie.

La violence extérieure, portant sur le côté droit de l'occiput, détermine à la fois une commotion générale du cerveau, qui se dissipe dans le délai ordinaire, et une lésion anatomique matérielle plus stable dans un point circonscrit de la base de l'encéphale. Cette lésion, quelle qu'elle soit, par exemple une légère attrition de la substance nerveuse ou un petit foyer sanguin dans les méninges, est située sur le côté droit du pont de Varole ; d'ailleurs, elle est assez peu importante pour ne pas compromettre immédiatement les fonctions d'innervation, et tout rentre dans l'ordre quand les signes de la commotion se sont évanouis. Mais l'épanchement sanguin reste, et devient l'épine qui excite un travail morbide dans le point primitivement contus et dans le voisinage. Ce travail désorganisateur procède lentement et sourdement ; il ne se révèle, pendant plusieurs mois, que par une hémicranie droite.

La céphalalgie affecte une forme névralgique plus tranchée encore que la migraine ordinaire, puisqu'il existe des points névralgiques appréciés par le malade lui-même, ce qui tend à faire admettre que, dès ce moment, le nerf trijumeau est spécialement intéressé. Enfin, il se fait une poussée congestive du côté du tissu encéphalique, d'où un premier étourdissement, bientôt suivi d'une attaque de paralysie.

Cependant, comme l'intelligence demeure parfaitement saine, il est vraisemblable que le cerveau n'a subi aucune atteinte.

L'altération a frappé, d'une part, le côté droit de la protubérance avec les principaux nerfs émergents, ainsi que

l'indiquent les troubles de la sensibilité et du mouvement dans le côté droit de la face, et, d'autre part, le haut du bulbe rachidien, comme cela ressort des phénomènes si graves qui se sont produits un moment du côté de la respiration.

En tous cas, la lésion correspondante aux origines des nerfs sensitifs et moteurs du côté droit de la face n'a pas été très profonde, non plus que celle qui explique les troubles du pneumogastrique, car les symptômes fournis par ces nerfs ont été peu durables. La principale désorganisation a donc porté dans l'épaisseur de l'isthme, sur les faisceaux antérieurs droits, lesquels vont animer les membres gauches, puisque, à cette hauteur, ils ne sont pas encore entrecroisés avec ceux du côté opposé.

Telle est la cause de l'hémiplégie gauche.

REMARQUES GÉNÉRALES. — Si nous résumons maintenant les symptômes offerts par les différents cas de lésion constatée ou probable de la protubérance annulaire (1), nous voyons que dans tous l'intelligence est restée parfaitement intacte. On pouvait prévoir ce résultat, puisqu'on sait que les fonctions intellectuelles proprement dites ont pour substratum les hémisphères cérébraux.

En second lieu, les membres ont toujours été frappés du côté opposé à la lésion. Cela est encore tout naturel ; car le mésocéphale est placé au-dessus de la décussation des faisceaux moteurs de la moelle, qui a lieu dans l'épaisseur du bulbe rachidien.

Mais il est une particularité bien digne d'attention : c'est, d'une part, l'absence de toute altération de la motilité dans le côté du visage correspondant à la paralysie des membres, et, d'autre part, l'existence de la paralysie faciale du côté où les membres sont restés sains. Le premier fait établit donc péremptoirement que les lésions d'un côté de la protubérance peuvent ne pas intéresser le nerf facial qui se distribue au côté opposé du visage.

(1) Nous négligeons à dessein les phénomènes accidentels, indiquant des complications, de même que ceux qui se rencontrent dans les autres espèces de paralysies, tels que les troubles de la respiration et ces modifications singulières des fonctions vitales dans les organes paralysés dont notre 5^e observation est un exemple si remarquable et qui peuvent se traduire par le mot *exaltation vitale*. Nous avons déjà fait part de nos recherches sur l'élévation de la température dans les membres paralysés à la Société de biologie, et nous préparons un travail sur ce sujet.

Dans nos autopsies, la désorganisation n'atteignait pas le voisinage du quatrième ventricule. Selon toute apparence, les symptômes eussent été différents si l'une des moitiés latérales de l'isthme eût été affectée dans toute son épaisseur (1); mais il n'en reste pas moins constant que la lésion de ses étages inférieurs n'a plus d'action croisée sur la face comme les points plus élevés des centres nerveux. Cette lésion a-t-elle, au contraire, un effet direct? C'est ce que nous ne craignons pas d'affirmer d'après nos observations, malgré quelques objections qu'on pourrait y faire.

Dans tous les cas dont nous venons de rapporter l'histoire plus ou moins circonstanciée, la paralysie dimidiée alterne, que nous appelons plus simplement hémiplegie alterne, a toujours coïncidé avec une lésion de la protubérance annulaire. A la vérité, dans plusieurs de ces cas, l'altération organique comprenant à la fois un lobe du pont de Varole et certaines paires nerveuses qui s'échappent de son voisinage, il serait difficile de décider la part qui revient au premier dans la production des phénomènes, et l'on pourrait soutenir que, le trouble fonctionnel s'expliquant par l'affection propre du nerf, il n'est pas nécessaire d'en chercher la cause ailleurs, et que les choses se passent alors du côté de la face comme si les troncs nerveux étaient lésés seuls. De cette manière, on considérerait la protubérance annulaire comme n'exerçant aucune influence ni sur l'un ni sur l'autre côté du visage. Nous ferons voir plus loin que les lésions isolées de la protubérance produisent exactement les mêmes effets; mais quand même il en serait autrement, quand même il faudrait attribuer la paralysie directe de la face à la lésion des troncs nerveux, et l'hémiplegie croisée des membres à celle de la protubérance, il n'en serait pas moins vrai que cette opposition constituerait un excellent signe diagnostique pour fixer le siège de la lésion encéphalique. Aussi, toutes les fois que nous rencontrerons cette sorte d'entrecroisement, nous serons autorisé à admettre une altération anatomique occupant la gouttière basilaire, et portant soit sur l'isthme seulement, soit en même temps sur les nerfs correspondants.

(1) Dans ce cas, en effet, les filets originels du nerf facial opposé, entamés au delà de leur entrecroisement, auraient déterminé la paralysie faciale du côté des membres paralysés. En sorte qu'on pourrait voir avec la lésion d'une moitié latérale de l'isthme occupant toute son épaisseur une paralysie croisée des membres et une double paralysie de la face.

Au reste, la lésion de la protubérance annulaire se rencontre quelquefois isolément, sans que l'expression symptomatique soit différente; et, dans l'un de nos faits, du moins, la paralysie dépendait plutôt de la lésion de la protubérance que de celle du facial après son émergence, puisque le tronc de ce nerf semblait à peu près sain. Dans ce cas, comme dans tous les autres, la paralysie faciale existait du côté de l'altération du pont de Varole. Il en sera de même certainement toutes les fois que la désorganisation, portant sur les étages inférieurs du mésocéphale, respectera les origines profondes du nerf facial opposé. Or c'est là une particularité des plus intéressantes, qui, rapprochée du fait de l'hémiplégie unilatérale dans les cas d'affections organiques des hémisphères cérébraux, est destinée à prouver presque rigoureusement la décussation des nerfs de la septième paire.

En effet, si au-dessus d'un certain point de l'encéphale, au-dessus de l'isthme, une lésion retentit toujours sur le nerf facial opposé; si, au contraire, au-dessous de ce point, dans l'épaisseur même du pont de Varole, l'action est toujours directe, il est impossible de ne pas reconnaître qu'un entrecroisement a lieu à ce niveau, d'un côté à l'autre de l'encéphale entre les nerfs faciaux.

Les faits pathologiques démontrent encore autre chose : c'est que l'entrecroisement doit être complet. S'il n'y avait qu'une décussation partielle, si le nerf facial gauche, par exemple, ne passait qu'en partie au delà de la ligne médiane pour se rendre dans l'hémisphère droit du cerveau, il arriverait que, dans les lésions de cet hémisphère, cette portion seule étant intéressée, la motilité ne serait qu'incomplètement abolie. De plus, l'entrecroisement partiel supposant l'existence de fibres directes dans chacun des nerfs de la septième paire, cette même altération de l'hémisphère droit produirait aussi une diminution de la contractilité musculaire dans le côté correspondant du visage.

Et comme ce même raisonnement serait applicable au cas inverse, il y aurait pour toute lésion cérébrale une double hémiplégie faciale incomplète, simultanément développée à droite et à gauche; la prédominance de la paralysie dans l'une des moitiés de la face ne serait déterminée que par la proportion relative des fibres décussées et directes dont serait composé le nerf qui l'anime.

Est-il bien besoin de rappeler qu'aucune de ces conséquences de la décussation incomplète ne s'observe dans la nature? Tout au contraire; non-seulement la lésion de l'hémisphère droit, quand elle est suffisamment étendue, paralyse entièrement le côté gauche du visage; mais elle ne frappe que lui et laisse parfaitement intact le côté opposé. Donc, en définitive, l'hypothèse de la décussation complète est la seule qui soit compatible avec les faits morbides et qui puisse en donner l'explication rationnelle.

Mais la discussion à laquelle nous venons de nous livrer suppose résolue une question préalable : celle de savoir si l'entrecroisement des symptômes par rapport aux lésions exige la décussation des fibres nerveuses dans l'épaisseur de l'isthme ou des commissures encéphaliques. La question étant encore actuellement controversée, on ne trouvera pas mauvais que nous lui accordions quelques développements historiques et critiques.

Le fait de l'entrecroisement des symptômes par rapport aux lésions, dans les maladies de l'encéphale, se vérifie dans la presque universalité des cas. Toutefois, les altérations de certaines portions des centres nerveux, telles que le cervelet (1), présentent de nombreuses exceptions à cette loi, qui devient, au contraire, presque rigoureuse quand il s'agit des autres parties, et surtout des hémisphères cérébraux. Jusqu'à quel point est-elle absolue? C'est ce que nous ne sommes pas en mesure de décider avec nos connaissances actuelles.

L'opinion générale, et c'est la nôtre, n'est pas aujourd'hui favorable à l'admission des faits exceptionnels, en ce qui concerne le cerveau proprement dit; mais peut-être a-t-on jugé trop sévèrement les observations contradictoires, qui paraissent d'ailleurs être moins rares que nous autres, partisans de la règle inflexible, ne nous plaisons à le répéter. Ainsi Desault en relate un cas que personne n'a cité depuis, et si nos souvenirs ne nous trompent pas, Leuret en a inséré deux autres dans le JOURNAL DES PROGRÈS. Tout le monde connaît le mémoire de Bayle sur le même sujet, et les observations si souvent reproduites d'après Morgagni.

(1) Et peut-être aussi les couches des nerfs optiques. Pour le cervelet, l'action directe de ses lésions vient d'être parfaitement mise en relief par M. Turner, à qui la science est redevable d'un excellent travail.

Parmi ces faits et d'autres qu'on pourrait exhumer des archives de la médecine, il en est d'irrécusables et qui ont dû être acceptés par ceux-là mêmes qui avaient le plus de répugnance à le faire. Seulement, on a remarqué que ce sont surtout des altérations chroniques qui ont amené des symptômes directs. Par quel mécanisme? C'est ce qu'il faudra chercher.

Mais il restera encore à expliquer les cas de lésions rapides ayant produit les mêmes effets. Existe-t-il des régions déterminées de l'encéphale dont les fibres ne s'entrecroisent sur aucun point de leur trajet, ou bien, ce qui revient au même, s'entrecroisent deux fois en sens inverse, comme cela se passe pour les nerfs optiques? Se rencontre-t-il par hasard des sujets chez qui l'entrecroisement normal manque en partie ou en totalité, de même qu'il y en a d'autres qui présentent une inversion générale des viscères? Ou bien ne pourrait-on pas se demander si les auteurs des observations subversives de la règle ne se sont pas arrêtés, à tort, aux lésions les plus grossières (1), et n'ont pas méconnu les modifications plus intimes et plus cachées qui étaient pourtant la véritable cause des symptômes?

Avant de s'arrêter à ces explications hypothétiques, il serait à désirer qu'on réunît tous les faits exceptionnels consignés dans les livres, et qu'on les soumit au creuset de l'analyse. Mais, en tout cas, il ressortira de cette discussion la rareté incontestable des faits d'affections directes comparées à l'extrême fréquence de ceux dans lesquels les symptômes se sont manifestés du côté opposé à la lésion. Nous pouvons donc négliger les premiers, et poser la loi de l'entrecroisement comme dominant la pathologie de l'encéphale.

Santorini passe à tort, aux yeux de quelques personnes, pour l'auteur de la découverte. On ne doit pas l'attribuer davantage à Wepfer ou à Baglivi, qui ont aussi indiqué les effets croisés des lésions cérébrales, ni à Valsalva, qui, selon son disciple et admirateur Morgagni (2), aurait en outre le mérite d'avoir soupçonné le premier la cause du phénomène.

(1) Plusieurs fois j'ai eu l'occasion de remarquer dans les cas d'affections cérébrales chroniques, que les désordres matériels les plus graves en apparence n'ont eu qu'une faible part, du moins directement, dans la production des symptômes. Par exemple, dans un cas de tubercules disséminés à peu près également dans les deux hémisphères les paralysies partielles étaient en rapport aussi bien que le délire avec l'intensité de l'encéphalite et non avec le volume ou le nombre des masses accidentelles.

(2) *De sedibus et causis morb.*, lettre III, 47.

Il faut remonter à la plus haute antiquité pour trouver l'origine de cette observation.

Hippocrate avait déjà remarqué l'opposition qui existe entre le siège des plaies de tête et le côté paralysé. Plus tard, le fait est devenu vulgaire, ainsi que le prouvent les descriptions d'Arétée. Enfin, Galien, l'ayant constaté lui-même, annonça pour l'expliquer l'hypothèse de l'entrecroisement des fibres.

Ce rapport, auquel notre esprit est habitué aujourd'hui, a dû néanmoins frapper d'étonnement les anatomistes appelés des premiers à le constater, et l'on comprend qu'ils se soient efforcés d'en trouver l'explication dans le passage hypothétique des fibres d'un côté à l'autre des centres nerveux. Les médecins avaient depuis longtemps oublié cette supposition, quand les observateurs du ^{xviii}^e siècle, placés en face des mêmes faits, imaginèrent la même théorie.

L'entrecroisement des faisceaux antérieurs du bulbe rachidien, découvert presque simultanément par Mistichelli (1) et Pourfour du Petit (2), vint justifier toutes les prévisions et donner, pour ainsi dire, un corps à cette idée, jusque-là purement spéculative. Cependant la théorie de l'entrecroisement n'a reçu à aucune époque l'assentiment universel, et le fait anatomique lui-même sur lequel elle repose a trouvé des contradicteurs parmi les auteurs du dernier siècle et plusieurs hommes distingués de la génération qui vient de finir. Bailly a lu autrefois un mémoire à l'Institut pour battre en brèche la théorie de l'entrecroisement. M. Natalis Guillot (3) a ravivé de notre temps cette opposition un peu oubliée; mais son autorité n'a pas eu le pouvoir de faire renoncer à cette opinion si conforme aux résultats de l'observation pathologique et des vivisections.

En effet, comment expliquer autrement que par une continuité de tissu les étroites connexions fonctionnelles qui unissent chacun des hémisphères cérébraux à la moitié opposée du corps? Sans doute, la matière brute elle-même nous montre des actions évidentes se produisant à distance. L'électricité dite par influence est de ce nombre, et la force nerveuse, qui a tant d'autres analogies avec le fluide électrique, pourrait, à

(1) *Dell' apoplessia*, Rome, 1709.

(2) *Lettres d'un médecin*, Namur, 1710.

(3) *Expos. anat. de l'organ. du centre nerveux*, etc., mémoire couronné par l'Académie royale de Bruxelles, 1844.

la rigueur, être douée d'une semblable manière d'agir. Mais on remarquera que le phénomène physique suppose nécessairement, entre les deux corps qui s'influencent réciproquement, l'interposition d'une substance isolante, comme l'air atmosphérique ; il faudrait donc admettre une disposition analogue vers l'isthme de l'encéphale. Or rien n'est plus invraisemblable : là, comme partout ailleurs dans les centres nerveux, les fibres nerveuses forment la presque totalité de la masse ; elles se touchent, se pressent de toutes parts, et le tissu conjonctif, susceptible au besoin de représenter un organe de séparation, y est si rare qu'il a pu être nié. Aussi, je le répète, avec une pareille structure, l'influx nerveux émané d'un hémisphère cérébral ne me paraît pouvoir se transmettre aux cordons qui animent le côté opposé du corps que par une véritable continuité de tissu.

Dans ma pensée, la décussation des fibres est la condition anatomique du phénomène de l'entrecroisement des symptômes par rapport aux lésions. En vain de très grands esprits, repoussant cette nécessité, ont-ils invoqué contre la théorie que nous défendons le silence de l'anatomie sur la décussation de certains nerfs qui subissent néanmoins une action croisée de la part des altérations cérébrales ; nous leur répondrons que la science n'a pas dit son dernier mot, que de nouvelles décussations ont été découvertes récemment, que des recherches ultérieures en feront certainement connaître d'autres, et qu'en tout cas cette voie est celle du progrès.

Voyons maintenant en quels termes le problème se trouve posé dans l'état actuel de la science.

L'entrecroisement des faisceaux moteurs dans les pyramides antérieures de la moelle allongée rend parfaitement compte de l'action croisée pour les membres, mais elle ne saurait expliquer le même phénomène en ce qui concerne la face, puisque les nerfs de la septième paire naissent derrière le pont de Varole, à la partie postérieure du bulbe rachidien. Les notions anatomiques actuellement répandues dans la plupart de nos ouvrages semblent donc en désaccord avec l'observation clinique.

Cependant la pathologie parle ici un langage tellement clair, qu'il est impossible de ne pas reconnaître l'insuffisance des données fournies par l'anatomie, et que nous devrions admettre l'entrecroisement des nerfs faciaux par induction,

alors même que les recherches directes ne seraient pas encore parvenues à en établir la réalité. Ce n'est pas la première fois, d'ailleurs, que l'anatomie et la physiologie seraient subordonnées à la pathologie, et que des faits morbides seraient venus éclairer l'histoire de l'organisation et des fonctions normales ; la première œuvre de mon regretté maître Lallemand (de Montpellier) en est une preuve éclatante (1).

Mais, hâtons-nous de le dire, les anatomistes ne sont pas restés complètement indifférents devant cette difficulté ; beaucoup ont cherché à découvrir l'origine réelle du nerf de la septième paire, et si la plupart ne sont arrivés qu'à des résultats douteux pour eux-mêmes, il en est du moins qui semblent avoir trouvé la solution du problème.

Si la manière de voir exprimée par M. Foville sur l'existence d'une série régulière d'entrecroisements, à partir des pyramides antérieures jusque sous les tubercules quadrijumeaux était justifiée par les faits et vérifiée par les autres anatomistes, elle dispenserait de toute autre recherche relativement à la décussation des nerfs faciaux en particulier ; car cet entrecroisement régnant dans toute la longueur de la protubérance, les nerfs de la septième paire devraient naturellement y prendre part. Voici comment M. Foville formule son idée sur ce point délicat : « La pyramide antérieure n'est, dit-il, que le sommet aminci du cône pédonculaire, dont la base tient au cerveau, tandis que son milieu se trouve caché par l'écusson de la protubérance annulaire. Or, ce cône, depuis son extrémité adhérente au cerveau jusqu'à son sommet continu à la moelle épinière, s'entrecroise dans toute son étendue avec son congénère sur la ligne médiane (2). »

Cette vue synthétique plaît au premier abord ; elle a obtenu l'assentiment d'un physiologiste autorisé surtout en névrologie, de M. Longet (3), qui croit même pouvoir spécifier l'origine des faisceaux sur lesquels porte l'entrecroisement aux différentes hauteurs, et s'appuie à son tour sur les observations confirmatives de Valentin (4).

(1) Voir sa thèse inaugurale intitulée : *Observations pathologiques propres à éclairer plusieurs points de physiologie*, Paris, 1818, 2^e éd.

(2) Foville, *Anat. du syst. nerv. cérébro-spinal*, p. 299, 300.

(3) *Anat. et phys. du syst. nerv.*, t. I, p. 421.

(4) *Névrologie*, trad. de Jourdan, p. 246.

Cependant, elle a aussi soulevé des oppositions sérieuses ; d'autres anatomistes, admettant d'ailleurs en principe l'entrecroisement des fibres nerveuses d'un côté à l'autre de la protubérance, assurent que la série régulière des décussations médianes décrites par M. Foville n'est autre chose qu'une longue commissure de fibres transversales. Le fait général de la décussation sur toute la longueur de la moelle allongée est donc encore indécis, et ne sera mis hors de doute, s'il n'est controuvé, que par les investigations minutieuses des anatomistes qui voudront poursuivre laborieusement dans l'épaisseur de la protubérance et des parties adjacentes chacun des faisceaux nerveux primitivement distincts qui paraissent se perdre dans ces régions plus centrales.

Les indications suivantes, que je dois en partie à l'obligeance de mon excellent et savant collègue M. Brown-Séquard, donneront une idée des nombreux efforts tentés pour atteindre ce but, et de la variété des opinions exprimées par ceux qui se sont occupés de ces recherches, du moins en ce qui concerne les nerfs de la septième paire. Quelques anatomistes croient que les fibres du facial, après avoir traversé le pont de Varole de bas en haut, d'avant en arrière et de dehors en dedans, s'arrêtent près de la ligne médiane dans la substance grise du quatrième ventricule.

Telle est l'opinion de Van Kempen (1) et de B. Beck (2), et telle semble être aussi celle de Kölliker (3). Suivant une seconde manière de voir, un nombre plus ou moins considérable des fibres du facial passeraient au delà de la ligne médiane, formant ainsi un entrecroisement ou une commissure. D'après R. Wagner (4), ces deux choses (entrecroisement et commissure) existeraient, non-seulement pour le facial, mais pour les autres nerfs crâniens. Il semble très probable à Eduard Weber (5) que les fibres des deux nerfs de la septième paire s'entrecroisent. Enfin, il existe en Allemagne une troisième opinion due à Stilling (6), selon laquelle les

(1) *Traité d'anat. descript. et d'hist. spéc.*, Louvain, 1854, p. 824.

(2) *Anat. Untersuchungen ueber einzelne Theile des 7 und 9 Hirnnervenpaares*, 1847.

(3) *Mikroskop. Anat.*, vol. II, part. 1, p. 460.

(4) *Goettinger Nachrichten*, 1850, n° 4, p. 47.

(5) Article *Muskelbewegung*, in *Wagner's Handwoerterbuch*, t. III, 2^e partie p. 22.

(6) *De structura protuberantiæ annul.*, 1846, p. 77 et 154.

fibres du facial, arrivées à la substance grise près de la ligne médiane, se recourberaient en partie pour se porter à la partie antérieure du pont de Varole. Il y aurait aussi des fibres commissurales entre les deux nerfs de la septième paire.

Remarquons, avant d'aller plus loin, que de ces trois catégories d'opinion, il n'en est aucune qui puisse donner une explication satisfaisante des faits morbides; celle de Stilling, qui avance le plus la question, est elle-même insuffisante, car la décussation *partielle* des nerfs faciaux ne saurait donner la raison anatomique de la paralysie croisée *complète et exclusive* qui frappe la face à la suite des lésions cérébrales. Si les fibres originelles du nerf facial, intéressées dans la profondeur d'un hémisphère par un ramollissement ou une apoplexie ne passaient qu'en partie de l'autre côté de la ligne médiane pour renforcer le nerf opposé, celui-ci pourrait bien, à la vérité, perdre une partie de son action par le fait de la lésion cérébrale, mais il ne serait certainement pas entièrement paralysé, et de plus, la paralysie, loin d'être bornée à ce nerf, devrait frapper surtout le nerf facial du côté correspondant à la lésion. Or c'est tout autre chose qui se produit, comme chacun sait; l'insuffisance de la donnée anatomique, telle qu'elle est établie par les auteurs allemands, est donc évidente.

Mais ces anatomistes ont du moins le mérite d'avoir entrepris de poursuivre les filets originels du facial au delà de leurs points d'émergence.

Toutefois, dès le xvi^e siècle, Piccolhomini avait déjà vu les prolongements radiculaires du nerf de la septième paire s'échapper « de la partie postérieure de la moelle à l'endroit où est creusé le calamus scriptorius (1). »

Plus tard, Willis avait indiqué cette même disposition, et Ridley l'avait parfaitement fait ressortir. Enfin, Morgagni, qui cite ces anatomistes, nous paraît en adopter l'opinion (2).

Un autre anatomiste italien du xviii^e siècle, Malacarne, a revu les mêmes faits, et plus récemment M. Cruveilhier, en France, est arrivé à de semblables résultats. L'éminent professeur de la Faculté de Paris ne se contente pas de con-

(1) *Archangeli Piccolhomini prælect. anat.* Romæ, 1596, liv. 6, sect. 5.

(2) *Advers. anat.*, VI, p. 34.

stater que le nerf facial procède de la partie antérieure du corps restiforme :

« *L'origine réelle* de ce nerf, dit-il, est bien plus profonde; on peut la suivre à travers le corps restiforme, jusque dans l'épaisseur de la protubérance, où l'on voit ce nerf s'épanouir en filaments dont les uns se portent en dedans, les autres en dehors du côté du cervelet. »

M. Cruveilhier ajoute qu'il a été assez heureux pour « suivre quelques-uns de ces filaments jusque dans l'épaisseur du faisceau innominé, au voisinage du sillon médian du calamus (1). »

Après cela, il ne restait plus qu'un pas à faire pour mettre l'anatomie d'accord avec l'observation clinique. Il appartenait à deux physiologistes pleins d'espérances, à MM. Vulpian et Philipeaux, de réaliser ce progrès. Voici comment ils s'expriment dans une note lue à la Société de biologie (2) :

« Lorsqu'on enlève avec soin la membrane qui tapisse la paroi antérieure du quatrième ventricule, on peut suivre facilement les racines des nerfs faciaux jusqu'à la ligne médiane. A ce niveau, les racines des nerfs faciaux s'entrecroisent en grande partie d'un côté à l'autre. Cet entrecroisement est des plus évidents; nous l'avons toujours trouvé. Quelques racines moins superficielles s'enfoncent entre les deux faisceaux intermédiaires et s'entrecroisent plus profondément. Immédiatement après avoir franchi la ligne médiane, les filaments originels des nerfs faciaux disparaissent. Il est *probable* qu'ils s'enfoncent et se recourbent en partie vers le cerveau. »

Cette dernière phrase indique un desideratum que des recherches ultérieures rempliront sans doute; mais le fait de l'entrecroisement total n'en reste pas moins constant pour les auteurs que nous venons de citer, et nous pouvons l'accepter comme démontré, puisque d'ailleurs les faits en indiquent l'existence nécessaire.

De l'ensemble de notre travail, on peut tirer les conclusions suivantes :

(1) Cruveilhier, *Trait. d'anat. descript.*, t. IV.

(2) *Sur l'origine profonde des nerfs des 6^e et 7^e paires*. Dans *Comptes rendus de la Société de biologie*, juillet 1853.

1° L'hémiplégie cérébrale proprement dite est toujours unilatérale.

2° Dans les cas peu nombreux de paralysie dimidiée alterne, ou, comme nous disons plus simplement, d'hémiplégie alterne, c'est la protubérance annulaire qui est lésée.

3° La lésion existe toujours exclusivement ou principalement du côté opposé à la paralysie des membres. Ainsi l'action de la protubérance est croisée par rapport aux membres, mais elle est directe pour la face.

4° Les troubles de la sensibilité et de la motilité du côté de la face peuvent exister aussi bien avec l'altération isolée de la protubérance que quand les troncs nerveux sont eux-mêmes intéressés. Par conséquent, l'hémiplégie alterne doit être transformée en signe des lésions de la protubérance annulaire.

5° Du rapprochement de ces deux faits dans l'histoire de la paralysie de la face, à savoir, l'action croisée des lésions placées dans les hémisphères cérébraux, et l'action directe des lésions du mésocéphale, il ressort évidemment que les nerfs faciaux s'entrecroisent dans l'épaisseur de l'isthme. Au-dessus de la décussation, l'action est croisée; au-dessous, elle est directe; rien n'est plus facile à comprendre.

6° Cette induction légitime, tirée des faits pathologiques, est d'ailleurs justifiée par les dernières recherches des anatomistes qui, en Allemagne et en France, ont tenté de résoudre la question; elle est particulièrement conforme aux résultats annoncés par MM. Vulpian et Philipeaux.

7° La pathologie nous enseigne encore que la décussation des nerfs faciaux doit être complète, puisque les lésions du pont de Varole entraînent une paralysie entière du côté correspondant de la face à l'exclusion du côté opposé.





